Chirurgische Klinik der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Bier)

Ueber die Zusammenhänge zwischen Tropenkrankheiten und pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle

unter besonderer Berücksichtigung des Zahnsystems.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der
Zahnärztlichen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Martin Vorbrodt
Zahnarzt aus Berlin

Tag der Promotion 21. 7. 1932

Druck von Gebr. Hoffmann, Berlin-Charlottenburg, Schillerstraße 44

419

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Bergmann

Referent: Prof. Dr. Baetzner.

Prof. Dr. Bier



Die Abhängigkeit der Allgemeinerkrankungen von primären pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle, insbesondere der Zähne, hat in letzter Zeit steigende Beachtung und eine entsprechend reichhaltige literarische Würdigung gefunden. Ebenso ist andererseits vielfach erörtert worden, inwieweit Allgemeinerkrankungen als Ursache von Erkrankungen des Zahnsystems in Betracht kommen. Im Rahmen dieser letzteren Untersuchungen ist bisher allerdings die Frage nach dem Zusammenhange zwischen Tropenkrankheiten und pathologischen Veränderungen in der Mundhöhle in Form einer zusammenhängenden Darstellung kaum berücksichtigt worden. Und doch dürfte auch dieses Gebiet durchaus geeignet sein, das Interesse der zahnärztlichen Wissenschaft für sich in Anspruch zu nehmen. Hierfür den Nachweis zu erbringen, soll in den folgenden Ausführungen versucht werden.

Vor Eingehen auf die behandelnden Hauptfragen sei einiges über den Begriff der „Tropenkrankheiten" vorausgeschickt. Versteht man unter tropischer Zone (5,40) das Gebiet zwischen $23^1/_2$ Grad nördlicher und $23^1/_2$ Grad südlicher Breite, während die subtrophische Zone, die im Vorkommen ihrer Krankheiten so viel Aehnlichkeit mit der tropischen Zone hat, sich von $23^1/_2$ nördlicher bis 26 Grad südlicher Breite erstreckt, so ist der Begriff der Tropenkrankheiten in diesem Umfange zu eng gefaßt.

Das Gebiet der Tropenkrankheiten überschreitet nämlich bei weitem die geographischen und klimatischen Grenzen der Tropen und Subtropen. Es werden also auch einige Erkrankungen berücksichtigung finden, die in ihrer Verbreitungsweise stärker von dem warmen Klima der Tropen abhängig sind und deshalb mit der Entfernung vom Aequator mehr und mehr an allgemeiner Bedeutung verlieren, aber immerhin auch andernorts unabhängig von den klimatischen Bedingungen auf Grund anderer Faktoren, wie Lebensweise der Bevölkerung, Zivilisation und Hygiene, oder infolge Verpflanzung früherer Tropenbewohner in andere Erdteile an Bedeutung gewinnen können.

Andererseits sollen Krankheiten, die zwar Erscheinungen im Munde machen, aber ausschließlich und relativ selten in den Tropen vorkommend, für die gemäßigte Zone ohne Bedeutung sind, unberücksichtigt bleiben.

Die einzelnen Erkrankungen sollen nach Maßgabe ihrer allgemeinen Bedeutung abgehandelt werden, und zwar so, daß zunächst die seltener vorkommenden beschrieben werden und danach diejenigen, die wegen ihrer größeren Verbreitung in Vergangenheit und Gegenwart größeres Interesse verdienen.

Ein besonderes Kapitel sei der Malaria und ihrem Zusammenhange mit Affektionen der Mundgebilde, insbesondere des Zahnsystems gewidmet.

Beri-Beri, Pellagra, Skorbut. (Lit.: 5, 44).

Diese zu den Mangelkrankheiten (Defizienskrankheiten, Avitaminosen) gehörenden Erkrankungen können zwar auch in den gemäßigten Zonen vorkommen, sind aber doch besonders häufig in manchen tropischen und subtropischen Ländern, begünstigt durch die Ernährungsweise der Bevölkerung, anzutreffen.

a) Beri-Beri.

Diese Erkrankung wird hervorgerufen durch andauernden Genuß von zu stark poliertem Reis und den dadurch hervorgerufenen Mangel eines in der Oberflächenhaut der Reiskörner enthaltenen Vitamins, und ist gekennzeichnet durch Degeneration der peripherischen Nerven. Als Aeußerungen der allgemeinen Neuritis werden Sensibilitätsstörungen im Munde beobachtet, z. B. eine Herabsetzung der Tastgefühls der Lippen- und Mundschleimhaut oder stellenweise Verminderung des Geschmacksinnes, vorzugsweise an der vorderen Partie der Zunge.

b) Pellagra.

Bei dieser auf den Genuß von verdorbenem Mais zurückgeführten Krankheit tritt vielfach während der Anfälle von Haut- und Allgemeinerscheinungen eine eigentümliche Stomatitis auf. Anfangs ist dabei die Zunge weißlich belegt, doch sieht sie später durch Abstoßung des Oberflächenepithels abnorm rein aus, ist dabei rot, angeschwollen, mit oder ohne Rhagaden und kann an der Spitze ulzeriert sein.

Dabei ist oft das Zahnfleisch geschwollen, leicht blutend und zeigt wie die Schleimhaut des Gaumens und Rachens entzündliche Rötung und Schwellung, hier und da mit Bläschen und Exulzerationen.

An den Mundecken ist oft eine Leukoplakie zu sehen.

Neben Blutungen aus der Mundschleimhaut besteht auch Salivation, und es wird von den Kranken oft ein salziger Geschmack wahrgenommen.

c) Skorbut.

Bei dieser Avitaminose finden sich Veränderungen der Mundschleimhaut (nach Aschoff/Koch) in etwa 60 % der Fälle. Sie beruhen nach Siegmund/Weber (44) in der Hauptsache auf Zirkulationsstörungen, die sich in einer dunklen, schwarzroten Färbung des geschwollenen und aufgelockerten Zahnfleisches zu erkennen geben. Diese Verfärbung ist nicht nur durch eine Hyperaemie der Kapillaren bedingt, sondern auch durch Diapedeseblutungen, die allmählich zur Resorption gelangen.

Auf der Grundlage dieser Blutungen entwickeln sich die verschiedenen Formen der skorbutischen Stomatitis.

Bei der leichtesten Form ist das Zahnfleisch im Bereich der Frontzähne derb infiltriert, blaßrot, am freien Rande oft dunkelrot gefärbt und spontan erfolgen Blutergüsse in die Schleimhaut und an die Oberfläche.

Bei schweren Erkrankungen und starker Schädigung des Allgemeinbefindens, wenn aber keine kranken Zähne vorhanden sind, wird das Zahnfleisch an den ganzen Zahnreihen schwammig, tief blaurot; die Interdentalpapillen, auch das übrige Zahnfleisch können bis zur Kaufläche vorragen, die Zähne lockern sich stark, ihre Hälse bedecken sich mit dunklen Zahnsteinkrusten.

Die übrige Mundhöhle ist gewöhnlich frei, abgesehen von dem Zungenbelag, der sich infolge der eingeschränkten Kautätigkeit einstellt.

Bei Besserung des Allgemeinbefindens bilden sich diese ganzen Veränderungen zurück, die Zähne werden wieder fest.

Viel schwerer wird das Krankheitsbild, wenn kariöse Zähne und Wurzelstümpfe vorhanden sind.

Das Zahnfleisch schwillt blaurot an, lockert sich, mit ihm die Zähne, die dabei sogar ausfallen können.

Es bilden sich Geschwüre mit eitrigem oder diphtherischem Belag, die mit hochroten Rändern vor allem über den Zahnhälsen sitzen und durch fortschreitende Zerstörung und Abhebung der aufgelockerten Schleimhaut die Zahnwurzeln freilegen können.

Im weiteren Verlauf kommt es zu jauchigem Zerfall des Zahnfleisches, wodurch nicht nur die Zähne bis zum Rand der Alveole, sondern auch der Kieferknochen freigelegt werden.

Dieser Zerfall wird vorwiegend im Bereich der Molaren beobachtet, während einfache Geschwürsbildungen und Blutungen mehr das Gebiet der Schneidezähne befallen.

Mitunter greifen die gangränösen Zerfallsprozesse auch auf die Wangenschleimhaut und den harten Gaumen über.

Die erkrankten Schleimhautpartien sind von der gesunden Schleimhaut durch lebhaft gerötete Demarkationssäume abgegrenzt.

Verruga peruviana. (Lit.: 5, 40).

Als Verruga peruviana wird eine auch Carrionsche Krankheit genannte, in bestimmten Gegenden der südamerikanischen Republik Peru vorkommende Infektionskrankheit bezeichnet, die sich durch Bildung von eigenartigen Hauteffloreszenzen — „Verruga" — charakterisiert.

Nach Auffassung der peruanischen Aerzte besteht die Erkrankung aus zwei Symptomenkomplexen, die, wenn sie zeitlich getrennt sind, zwei Stadien der Krankheit darstellen.

Die als erstes, fieberhaftes mit Blutzerstörung einhergehendes Stadium aufgefaßten Krankheitserscheinungen werden Orayafieber, Verrugafieber, Carrionfieber genannt.

Das sogenannte zweite Stadium kennzeichnet sich durch das Auftreten von kleinen und größeren Knoten in den verschiedensten Organen und besonders in der Haut, von welchen die Bezeichnung der Krankheit herstammt. Andere Forscher (z. B. Biffi, 8) wiederum fassen das Orayafieber und die Verrugas als zwei ätiologisch verschiedene Krankheiten auf.

Was die im Bereich der Mundhöhle auftretenden Erscheinungen anbetrifft, so sind beim Orayafieber keine allze charakte-

ristischen Feststellungen zu treffen außer einer Blassfärbung und einem trockenen Belag der Zunge. Von den Verrugas jedoch bleibt keine Schleimhaut verschont. So findet man diese auch oft an der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Gaumens, der Zunge, des Rachens und der Tonsillen, wo sie Schluckbeschwerden hervorrufen. Eine vollentwickelte Verruga stellt einen sitzenden oder gestielten, leicht blutenden Tumor dar von mehr oder weniger intensiv roter Farbe, derber elastischer Konsistenz und glatter, glänzender Oberfläche.

Hinsichtlich der Größe unterscheidet man eine miliare, stecknadelkopf- bis erbsengroße, und eine muläre oder noduläre, haselnuß- bis kleinapfelgroße Form. Man unterscheidet zwei Entwicklungs-Phasen der Verruga: die Evolution und die Involution; in jedem Stadium können Hämorrhagien, Ulzerierung und Gangrän auftreten. Die Rückbildung beginnt mit einem Verblassen der Papeln, die dabei oft einen violetten Farbton annehmen. Durch ihre Histogenese und die Neigung, massive Zellkomplexe und angiomatöse Gewebe zu bilden, nimmt die Verruga die Stellung eines Zwischengliedes zwischen Granulomen und echten Geschwülsten ein.

Dengue-Fieber. (Lit.: 1, 34, 47).

I. Allgemeines: Die Dengue ist eine in tropischen und subtropischen Gegenden endemische Seuche (Dreitagefieber), die sich etwa alle 20—30 Jahre an weitgetrennten Punkten der heißen Meeresküsten zu weiten Epidemien erhebt und dann in wenigen Wochen die Mehrzahl der Bevölkerung heftig ergreift, keine oder sehr seltene Opfer fordert und nach einigen Wochen oder Monaten gänzlich verschwindet bis auf kleine örtliche Herde. Nach Apostolopoulos (1) dringt die Krankheit in heißen Sommern entlang der Küste und Flüsse nach Südeuropa, wo sie Pandemien verursacht.

Die Uebertragung erfolgt durch die Stegomyia calopus.

Das Krankheitsbild des Denguefiebers besteht in einem plötzlich einsetzenden hohen Dreitagefieber mit schwerstem Krankheitsgefühl, äußerst heftigen Schmerzen im Kopf, Kreuz und in den belasteten Gelenken (Knie, Hüfte), Verdauungsstörungen, trägem Puls, völliger Entkräftung, am Ende die Fiebers Hautausschlag mit nachträglicher Abschuppung und Juckreiz; häufig kommt es zu einem Rückfall, meist aber zu einer langsamen und schwierigen Genesung.

II. Im Bereich der Mundhöhle treten nicht selten deutliche Symptome auf: Während des ersten Fiebernachlasses, also am 2.—5. Tage, schwellen bisweilen die Speicheldrüsen mit lästigem Speichelfluß an, oder es tritt das volle Bild der Parotitis ein.

Dieses Symptom kann mit den Zeichen einer mäßigen Stomatitis oder mit einem roten Exanthem und oberflächlichen Erosionen der Mundschleimhaut einhergehen.

Pessah (34) beschreibt einen Fall von Dengue-Stomatitis mit Anschwellung des Zahnfleisches, neuralgischen Schmerzen, und üblem Geruch des Atems.

Die fast nie fehlenden Verdauungsstörungen äußern sich (nach Sticker, 47) in pappigem oder bitterem Geschmack im Munde und weißlichem oder gelblichem Belag der Zunge.

Manche Kranke zeigten (1) perlartige kleine Bläschen am arcus pharyngopalatinus, die nach einigen Tagen durch Platzen verschwanden, einen sich schnell schließenden Krater hinterlassend.

Flecktyphus (Lit.: 16, 25, 27, 51, 29).

Diese kosmopolitische Seuche ist bekanntlich vorwiegend eine Krankheit der unter unhygienischen Verhältnissen eng zusammenlebenden ärmeren Bevölkerungsklassen, namentlich da, wo die übertragenden Läuse zahlreich vorhanden sind.

Nach v. Mikulicz/Kümmel (25) findet sich beim Typhus exanthematicus ein typischer Belag auf der verdickten Zunge; deren Mitte wird weiterhin trocken, gelblich-braun bei zyanotischer Rötung der Ränder.

Arno Lehndorf (nach Glas, 16) hat bei 6 Fällen unter 49 ein spezifisches Exanthem der Mundschleimhaut beschrieben, das er für einen der Bildung der Hautroseola analogen Prozeß hält.

Er fand ein wohl charakterisiertes Exanthem im Bereiche des hinteren Teiles des harten Gaumens, der Uvula und der Gaumenbögen, aus multiplen, linsengroßen, häufig länglich geformten, zackig begrenzten Exanthemfleckchen von bläulich roter Farbe bestehend. Im Zentrum der Fleckchen, aber exzentrisch gelegen, sah er einen solitären, mehr kreisrunden, schwärzlichblauen Fleck, der bei Druck bestehen blieb, während die ihn umgebenden

Erythemflecke verschwanden, um nach Aufhören des Druckes wieder aufzutreten.

Da sich ein solches Exanthem weder bei Typhus abdominalis noch bei anderen Exanthemen findet, spricht es dieser Autor als pathognomonisch an, wenn es auch nur bei wenigen, besonders schweren Fällen in Erscheinung tritt.

Bei der Abheilung des Körperexanthems stellen sich (Misch, 27) regelmäßig neuralgieartige Zahnschmerzen ein, die häufig recht heftigen Charakter annehmen und nicht selten längere Zeit anhalten. Veränderungen an den Zahngeweben selbst sind nicht festgestellt worden.

Parotitiden sind in etwa 1 % der Fälle beobachtet, meist mit starken Entzündungserscheinungen und häufig in Eiterung übergehend.

Cholera asiatica. (Lit.: 29).

Die eigentliche Heimat der asiatischen Cholera ist Asien, wo sie endemisch herrscht, und von wo gelegentlich Seuchenzüge nach anderen Erdteilen ausgehen.

Infolge des durch die Cholera eintretenden starken Wasserverlustes des ganzen Körpers stockt die Speichelsekretion und auch die Schleimhäute des Mundes, Lippen und Zunge zeigen hochgradige Trockenheit.

Monti (s. Werner, 51) beschreibt die Zunge im Stadium algidum als kalt, trocken, zuweilen klebrig anzufühlen. Meistens zeigt sie in der Mitte einen grauen Belag, welcher sich nicht abstreifen läßt.

Beim Choleratyphoid (51) ist die Mundhöhle im Beginn trocken, die Zunge dick belegt oder auch rot; später reinigt sie sich und wird allmählich feucht; Zahnfleisch und Lippen sind trocken.

Als Nachkrankheiten treten Nekrosen der Mund- und Rachenschleimhaut auf.

Pest (Lit.: 5, 15, 25, 49, 51).

Die endemische Heimat der Pest wird vorzugsweise in Tropenländern gefunden. Bei allen Formen der Pest sind akute Entzündungen mit Schwellung und Rötung der Mundschleimhaut, des Gaumens, der Tonsillen, der Zungenbasis und des Pharynx häufig mit Nekrosen, Blutungen (51), Erosion

oder auch Ulzeration der Oberfläche, wie z. B. die Sektionsbefunde Koulecha's (5) zeigten. Dabei fand Koulecha in den Lymphgefäßen viele Pestbazillen und deutet deshalb diese Befunde als eine akute spezifische Angina, die das Primäre sein soll, und von der aus auf dem Wege der Lymph- und Blutgefäße die tieferen Luftwege angegriffen werden sollen.

Die Tonsillen spielen eine wichtige Rolle als Ausgangsort für die Mischinfektion bei Pest wie z. B. mit Diplo- und Streptokokken oder gelegentlich mit Diphtheriebazillen.

Gaggia (15) und v. Mikulicz/Kümmel (25) beschreiben Fälle von Pestangina, bei denen im Munde, Rachen und am Gaumen zahlreiche Aphthen von verschiedener Größe, vorwiegend runder Gestalt, bedeckt mit einem fest anhaftenden weißgelblichen Exsudat auftraten; das Ganze hatte eine gewisse Aehnlichkeit mit der Miliartuberkulose des Pharynx.

Nach de Terra (49) besteht im Anfange der Pesterkrankung starke Trockenheit der Lippen und der Zunge mit brennendem Durstgefühl. Lippen und Zahnfleisch sind mit russigem Anfluge bedeckt. Die Kieferdrüsen schwellen stark an.

Framboesia tropica. (Lit.: 5, 42).

Die Framboesia tropica ist eine chronische allgemeine Infektionskrankheit, die in ihrem Verlauf drei Stadien aufweist, von welchen besonders das zweite durch das Auftreten von himbeerähnlichen Papeln auf der Haut für die Krankheit charakteristisch ist. Als Erreger der Krankheit wird jetzt allgemein das Treponema pertenue anerkannt. Die Krankheit ist sehr kontagiös, aber nicht hereditär.

Die Framboesie ruft nur selten auf der freien Schleimhaut des Mundes Erscheinungen hervor. Häufiger kommt es vor, daß Papillome an der Lippe auf die Lippenschleimhaut übergreifen. Wenn die freie Schleimhaut des Mundes befallen ist, so ist es in Form elevierter, grauweißer Papeln.

Am weichen Gaumen und Zungenrand kommen kleine, flache Granulome vor, die schwer von syphilitischen Papeln zu unterscheiden sind. Auch können sich auf der Zunge weißliche, an Leukoplakie erinnernde Flecken entwickeln.

Tonsillarlokalisationen wurden einige Male gesehen.

In einem Falle wurde am harten Gaumen ein ausgedehntes papulokrustöses Framboesie-Exanthem beobachtet.

Im tertiären Stadium sind weicher und harter Gaumen oft mitbefallen; gummöse Schwellungen und Knoten und scharfrandige serpiginöse Ulzerationen können an diesen Stellen vorkommen.

Dabei wird ein mehr oder weniger großer Teil dieser Gebilde zerstört. Tritt Heilung ein, so nimmt in weniger schweren Fällen derbes strahliges Narbengewebe die Stelle der Ulzerationen ein; in schweren Fällen bleiben große Gaumendefekte bestehen.

Scherschmidt (42) schildert einen Fall von totaler Zerstörung des harten Gaumens und eines Teiles des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers bei einem dreißigjährigen Manne, der früher Framboesie durchgemacht hatte.

Rhinopharyngitis mutilans, (Gangosa) (Lit.: 5, 22, 54).

Die Mehrzahl der Autoren faßt diese Erkrankung (s. Ziemann, 54) neuerdings als wahrscheinlich tertiäre Erscheinungsform der Framboesie auf. Es sei hier jedoch bemerkt, daß die als Gangosa beschriebenen Fälle hinsichtlich der Aetiologie nicht einheitlicher Natur sind; so ist ein Teil sicherlich als Folgezustände von Leishmaniosen aufzufassen (s. a. Kala-Azar, Orientbeule).

Man kann, die Arbeiten der meisten Autoren zusammenfassend, die Gangosa bezeichnen als einen Symptomenkomplex, bei dem es zu Ulzerationen an der Nase bzw. in der Nähe des Mundes oder gleich in der Nasen- oder Mundhöhle kommt, während gleichzeitig, vorher oder auch nachher ulzerative Prozesse am Rumpf oder an den Gliedmaßen auftreten können.

Hier interessiert besonders, daß bei dieser Krankheit schwere Zerstörungen des Gaumens die Regel sind. So fanden Musgrave u. Marschall bei Sektion eines Falles Fehlen des ganzen Gaumens.

In früheren Fällen sieht man am hinteren Gaumenbogen oder am freien Rande des weichen Gaumens ein oberflächliches Geschwür, das sich später vertieft und ausbreitet. Der weiche Gaumen wird allmählich in seiner ganzen Dicke zerstört, auch der harte Gaumen bleibt nicht verschont. Die Zunge wird von der Krankheit nicht ergriffen.

Kala-Azar, (Innere od. viszerale Leishmaniasis (Lit.: 5, 10, 25, 30,43)

Kala-Azar wie andere Leishmaniosen kommen im Orient und in den Tropen teilweise endemisch vor, sind aber auch im Mittelmeergebiet, in Nordamerika und Japan öfters, ganz selten auch in Deutschland beobachtet worden.

Kala-Azar (schwarze Krankheit) ist eine durch Infektion mit einem zur Gruppe der Leishmanien gehörenden Parasiten (L. Donovani) hervorgerufene Allgemeinerkrankung gekennzeichnet durch hartnäckiges, unregelmäßiges Fieber, meistens chronischen Verlauf, Krankheitsdauer von mehreren Monaten bis zu 2 oder 3 Jahren. Das tödliche Ende tritt meistens unter Zeichen hochgradiger Anaemie und Kachexie nach Hinzutreten einer anderen Krankheit ein.

Uebereinstimmend stellen Benjamins (5), Brahmachari (10) und Mühlens (30) als fast regelmäßige Begleitsymptome Zahnfleischblutungen, Gingivitis, selbst geschwürige Stomatitis und Alveolarpyorrhoe fest.

Die Stomatitis kann leicht (catarrhalis) oder schwer (ulcerosa) auftreten und sich zur echten Noma ausbilden, jenem fast schmerzlosen brandigen Zerfall der angegriffenen Gewebe (Wangen, Gesichtsknochen und -muskeln), bei dem die kranke Schleimhaut eine grünlich-schwarze Oberfläche zeigt und eine sehr übelriechende schleimige Flüßigkeit absondert (Wasserkrebs), die von den Mundwinkeln abfließt.

In einem Falle Longo's breitete sich der Prozeß auf den Gaumen und auf den Nasenknochen aus und zerstörte beide.

Martin Mayer u. Leishman (s. v. Mikulicz Kümmel, (25) stellen nomaähnliche Zerstörungen als fast konstantes, oft die unmittelbare Todesursache abgebendes Symptom hin.

Sevcenko (43) berichtet von einem Fall von Leishmaniosis, bei dem sich auf der Mundschleimhaut Aphthen befanden.

Orientbeule, (Delhi-, Aleppo-, Bagdadbeule) (Lit.: 2, 25).

Durch eine andere Abart der Leishmanien, die L. tropica, werden chronische, oft viele Jahre dauernde Erkrankungen verursacht, die sich an verschiedenen Hautstellen lokalisieren und als „Orientbeule“ beschrieben sind.

Auch an den Mundgebilden: Gaumen, Uvula und der Nase bilden sich dabei stark zerstörende Prozesse: „Ulcus tropicum“.

Bei vorwiegender Beteiligung dieser Gebilde spricht man von einer „naso-oralen Form der Leishmaniosis". Speziell bei den erwähnten Erscheinungen in der Mundhöhle handelt es sich aber nach der Vermutung von Assmy und Kyritz (2) auch um die Mitwirkung der als Erreger der stomatitis ulcerosa angesehenen Spirochäten und fusiformen Bakterien.

Aphthae tropicae, (Indische Sprue, chronische Tropendiarrhoe). (Lit.: 3, 5, 9, 18, 19, 25, 29, 39, 41, 52).

I. Die Erkrankung kommt (19, 29) hauptsächlich in Indien, China, Japan, Ceylon, Siam, den Philippinen, Borneo und im tropischen Afrika vor, zieht demnach schwüle, heiße Gegenden vor, gedeiht aber auch in trockenem gemäßigtem Klima. van der Scheer und Mense (s. Justi, 19) haben Fälle von zweifellos europäischer Herkunft beschrieben.

Die Sprue kennzeichnet sich (25, 29) in typischen Fällen durch die eigenartigen aphthösen Mundaffektionn, sowie hartnäckige Diarrhoe und Leberschrumpfung, und nimmt einen chronischen deletären Verlauf.

Die Beschreibung der Munderscheinungen an dieser Stelle ist umso angebrachter (Zabel, 52), als die in Europa weilenden gebesserten Kranken oft an Verschlimmerungen ihrer Krankheit, die sich vielfach durch Mundaffektionen geltend machen, leiden und, wenn früher keine sichere Diagnose gestellt worden war, den Mundspezialisten konsultieren.

II: Nach Justi (19), Benjamins (5), Mühlens (29), und Richartz (39) ergeben die Munderkrankungen bei der Sprue folgendes Bild.

In erster Linie pflegt die Zunge befallen zu sein, und zwar sind bei der Zungenerkrankung drei Komponenten zu unterscheiden:

1. Die akuten häufig wiederkehrenden Entzündungen der Epithelbekleidung (Aphthen) und der Schwund des Epithels.

2. Die chronisch-entzündlichen Veränderungen des Papillarkörpers.

3. Die Inaktivitätsatrophie des Zungenmuskels infolge Schmerzhaftigkeit.

1) Im Anfang ist die Zunge nur belegt, während die Ränder und die Spitze oft schon kleine kirschrote Pünktchen zeigen; das sind die geschwollenen Papillae fungiformes, die, mit der Lupe betrachtet, erweiterte Kapillaren aufweisen. Dabei wird oft schon

über Empfindlichkeit der Zungenränder geklagt. Zwischen den roten Stellen entwickeln sich oft schmerzhafte, graue, halb durchscheinende Bläschen, die sich in kleine oberflächliche, gelbliche sogenannte *aphthöse Geschwüre* umwandeln. Die Aphthen treten vorzugsweise an der Zungenspitze und an den angrenzenden Teilen des Zungenrandes auf; außerdem kommen, insbesondere bei Vermehrung der Zersetzungen im Darm, ausgedehnte, oft die ganze Zungenoberfläche einnehmende schmerzhafte Rötungen vor.

Daneben finden sich auch tiefergreifende *Eiterbläschen*, und zwar *an der gesamten Mundhöhlenschleimhaut*; ihre Prädilektionsstellen sind die *Unterlippe*, die beiden Seiten des *Zungenbändchens* und die *Wange* gegenüber den ersten oberen Molaren.

2) Im zweiten Stadium entwickelt sich das für Sprue charakteristische Zungenbild: Der Belag ist verschwunden, an der jetzt reinen Zunge sind die Merkmale deutlich zu unterscheiden.

Die roten Pünktchen haben an Zahl zugenommen, sodaß der ganze Zungenrand und die Spitze rot erscheinen. Die roten Stellen konfluieren zu erhabenen hochroten Partien,. welche sich jetzt auch auf der Zungenoberfläche zeigen. Diese verliert ihre normale Rauhigkeit durch Verschwinden der Papillae filiformes, wodurch die restierenden fungiformen Papillen umso mehr prominieren. Später atrophieren auch diese, die Epitheldecke verdünnt sich, und die Zunge bekommt schließlich bei älteren Patienten ein rotes, glattes, trockenes, glänzendes, wie gefirnißtes Aussehen. Die Einschaltung stärker geschwundener Bezirke zerklüftet die Oberfläche, sodaß es zu dem Bilde der *Landkartenzunge* kommt. Auch die Unterfläche der Zunge zeigt dasselbe Bild, nur ist hier oft die Farbe mehr livid.

3) Als Folge der großen Schmerzhaftigkeit entsteht allmählich die *Atrophie der Zungenmuskulatur*, die weit über das Maß der allgemeinen Gewebsatrophie hinausgeht; die Zunge erscheint dabei kleiner und auffallend spitz. Die Papillae circumvallatae ragen stark über die Oberfläche hervor. Bei fortschreitender Anaemie nimmt die Zunge einen mehr blassen Farbton an.

Die *übrige Schleimhaut der Mundhöhle* kann zugleich mit der Zunge der Sitz punktförmiger oder mehr ausge-

dehnter hyperaemischer Stellen sein und in späteren Stadien eine feuerrote Farbe annehmen.

Die Oberfläche sieht dabei glänzend glatt aus; die Gingiva hat sich an den Zahnrändern zurückgezogen.

Die hyperaemischen Stellen und die Erosionen sind sehr empfindlich gegen Reize durch scharfe Speisen und Getränke; die Geschmacksempfindung ist oft gestört; quälend ist das Gefühl von Trockenheit und Fettigkeit im Mund und Halse.

Der Soorbelag wird dann und wann auch bei Spruekranken im Munde gefunden, vor allem in schweren Fällen kurz vor dem Tode.

III. Die in der Literatur von Bohne (9), Zabel (52), und Salomon (41) besprochenen Falle von Sprue bezw. Aphthae tropicae bestätigen ohne Abweichungen das oben geschilderte Krankheitsbild.

Salomon hält die Aetiologie dieser aphthösen Stomatitis nicht für einheitlich.

Lepra. (Lit.: 6, 21, 26, 27, 29, 31, 32, 33, 36, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 25.)

„Wer aussätzig ist, des Kleider sollen zerrissen sein, das Haupt bloß und die Lippen verhüllet, und soll allerdings unrein genannt werden; solange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen, und seine Wohnung soll außer dem Lager sein!“ (3. Buch Mosis, Kap. 13, V. 45).

Aus diesen strengen Worten, die Moses an sein Volk richtete, geht hervor, welche Bedeutung die Lepra bereits in ältester Zeit hatte.

Heute kommt die Krankheit noch fast in allen Ländern, besonders häufig aber in den wärmeren Ländern (Asien, Afrika) vor.

Für Europa ist Aegypten, wie Indien und China für Asien als das Stammland der Lepra anzusehen.

Sie ist eine rein kontagiöse Erkrankung von sehr chronischem Verlauf, die sich von Mensch zu Mensch überträgt. Eine Vererbung kann nicht angenommen werden. Als Dauer der Inkubation muß ein Zeitraum von 3—5 Jahren zugegeben werden.

Als prädisponierende Momente sind schlechte hygienische Verhältnisse von hoher Bedeutung. Der Aussatz ist an den Bacillus lepra gebunden; als Eingangspforte gilt der Respira-

tionstraktus. Zwei Erscheinungsformen der Lepra sind klinisch zu unterscheiden: Lepra tuberosa s. nodosa und Lepra nervorum s. anaesthetica. Jede der beiden Formen kann in die andere übergehen, sich mit der anderen vergesellschaften, Lepra mixta.

II: Lepra der Mundhöhle

A. Lepra der Weichteile des Mundes.

Daß die Erreger der Lepra (25) in den Mundgebilden einen günstigen Boden finden, geht schon daraus hervor, daß sie hier zahlreicher nachweisbar sind, als bei irgend welchen anderen Lokalisationen. Der Verlauf der leprösen Munderkrankungen ist, dem Charakter des Leidens entsprechend, außerordentlich chronisch; die subjektiven Beschwerden sind auffallend gering. Die Hauptbedeutung der leprösen Munderkrankung liegt in der mit ihr verbundenen reichlichen Bazillenverbreitung in die Umgebung der Kranken.

Nach Klingmüller (21) fand Beteiligung der Mundhöhle bei Lepra: Glück in 75 %, Dorendorf in etwa 50 %, Cohn in 33,7 % der Fälle. Der

Der Uebersichtlichkeit wegen hat Gerber (21) die verschiedenen Erscheinungen in folgenden Gruppen geordnet:

1. Beginn oder frühes Stadium,
2. Infiltrate und Knoten,
3. Geschwüre und Narben.

1. Frühe Erscheinungen verlaufen unter dem Bilde entzündlicher Veränderungen und machen sich nach Gerber (s. Klingmüller 21) als Schwellung und Rötung an den Follikeln (Pharyngitis granularis) oft mit stärkerer Speichelabsonderung bemerkbar. Später läßt die Schleim- und Speichelabsonderung nach, und es entsteht Trockenheit, welche äußerst hochgradig und lästig werden kann (Pharingitis sicca).

2. Infiltrate und Knoten. Nach den unter 1. beschriebenen Vorzeichen entwickeln sich Filtrate und Knoten von verschiedener Größe und mattrosa bis schwach gelblicher, zuweilen wachsähnlicher Farbe. Besondere Prädilektionsstellen für die L. no-

dosa s. tuberosa bildet das Munddach: Palatum durum, Velum palatinum, Uvula. Letztere (21) kann in toto infiltriert sein, oder sie ist an der Vorder- und Rückfläche mit Knoten und Knötchen besetzt, die später mit einander verschmelzen, sodaß die ganze Uvula schließlich in eine Geschwulstmasse aufgeht und vollständig ihre normale Gestalt verliert. Geschwüriger Zerfall der Uvula wird nach v. Mikulicz/Kümmel (25) nur selten beobachtet, gelegentlich aber Erosion der Spitze. Auch die Gaumenbögen (46) sind sehr häufig mit einem Konvolut von knolligen Tumoren besetzt, die, vielfach mit einander verschmelzend, den ganzen Bogen in eine starre, wulstige Masse. umwandeln.

Die Tonsillen werden anscheinend nicht ganz so oft vom leprösen Prozeß befallen. Sie sind dann vergrößert und zeigen eine höckrige, mit kleinen und größeren, meist flachen Lepromen besetzte Oberfläche.

Veränderungen des Zahnfleisches (6, 46) gehören nicht zu den regelmäßigen Erscheinungen. Es wird verhältnismäßig selten und meist recht spät ergriffen, und dann mehr in Form einer diffusen glatten Infiltration von blaßrötlicher Farbe.

Es kommt aber auch vor, daß bei jahrelang bestehender Nervenlepra der Uebergang in die tuberöse Form gerade am Zahnfleisch einsetzt, und sich dort eines Tages ein erstes Knötchen bemerken läßt. Jedoch gibt es hier auch alle Uebergänge von der einfachen Hyperaemie und entzündlichen Auflockerung, von der Bildung kleiner kugeliger Effloreszenzen, die den einen oder anderen Zahn umgeben wie Perlen eine Gemme bis zu den monströsesten Verunstaltungen der Mucosa Gingivae mit Verlust aller Zähne. Die leprösen Wucherungen zeigen hier, wie überhaupt an den Schleimhäuten, eine große Mannigfaltigkeit der Farben: wachsgelb, mattweiß opalisierend, hellrot, blau-violett.

Auf der Wangenschleimhaut (21) sind nur in wenigen Fällen einzelne kleine Knötchen beobachtet worden.

Die Lippen (21, 25) werden häufig und frühzeitig befallen, aber fast immer von der äußeren Haut aus; die Lippen verdicken sich durch tiefer sitzende Knoten und können sich in unregelmäßige, höckrige Wülste umwandeln, die nicht selten im Gebiet des Lippenrotes Schrunden oder tiefere Einrisse zeigen.

Die Zunge wird relativ selten und meist nur bei vorgeschrittenen Fällen befallen. Auf der oberen Fläche, vorwiegend in der Mitte, treten gelbrötliche derbe Knoten auf; die Zunge erscheint verdickt und schwer beweglich. Es besteht keine große Neigung zur Geschwürsbildung, während oberflächliche Erosionen sehr häufig sind. Nach Konfluenz der einzelnen Knoten wird die ganze Zunge unförmig und wulstig, von Furchen und narbigen Einziehungen durchsetzt. Bergengrün (6) schildert die Lepra der Zunge wie folgt: Die Seitenränder stets verschonend treten die Effloreszenzen zunächst an der Spitze und am Rücken der Zunge auf; die papillae fungiformes vergrößern sich, werden deutlicher unterscheidbar und sehen wie kleine perlmutterartig glänzende Knöpfchen aus; diese konfluieren untereinander und bilden dann silbrig schimmernde, trocken glänzende scheibenartige Auflagerungen, deren Oberfläche bald ganz glatt oder in der Mitte fein gestippt erscheint (Leloir's Silberzunge).

Das Vorkommen von leprösen Erscheinungen an der Unterfläche der Zunge sowie am Mundboden ist eine große Seltenheit.

3. Geschwüre und Narben.

Ueber die Neigung der Mundlepra zu geschwürigem Zerfall herrscht keine einheitliche Ansicht; nach Sokolowsky (46) kann es aber keinem Zweifel unterliegen, daß auch die Infiltrate und Knoten des Mundes durch Zerfall in Geschwüre übergehen können, die allerdings schnell heilen und dann zu streifigen, strahligen, meist glänzend weißen, stark schrumpfenden, vollkommen anaesthetischen Narben führen.

Nach Prejean (36) sind Geschwüre an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen (nie im Unterkiefer) bei 2 $^{0}/_{0}$ der 372 Patienten eines Spitals vorgekommen.

An der Uvula können narbige Schrumpfungsprozesse die eigenartigsten und vielgestaltigsten Deformitäten erzeugen.

Die entsprechenden Veränderungen der Zunge fanden in Absatz 2. Erwähnung.

An den Lippen (6) hat die Narbenbildung eine ganz besondere Bedeutung; es kommt dabei einerseits zu starker Retraktion der Lippen, sodaß die Zähne bloßgelegt werden; andererseits aber kann die Narbenmasse, die auch die Muskulatur der

Lippen in sich begreift, zu Verzerrungen der Mundwinkel oder zu starrer Ringstenose der rima oris führen.

Nicht selten findet man an der Gingiva den Rand der Zahnfleischtasche gewulstet und oberflächlich oder tiefgreifender ulzeriert und mit einem schmutzigen graugelblichen Belage bedeckt Diese Marginalgeschwüre verheilen dann, und es tritt Narbenbildung und Retraktion bis zum Zahnhalse und noch tiefer ein, wie de la Sota und Leloir (s. Sokolowsky, 46) zuweilen beobachtet haben.

B: Lepra des Zahnsystems.

Mit der Lepra des Zahnsystems haben sich Takeishi (48) und Oliver (31) eingehend beschäftigt.

I. Letzterer untersuchte, unterstützt von zwei Armeezahnärzten, im San Lazaro-Hospital zu Manila 102 Leprakranke auf ihre Mundaffektionen. Die Dauer der Krankheit bei den Untersuchten betrug im Durchschnitt sechs Jahre.

Bei 60 % der Kranken zeigte die ganze Mundschleimhaut Kongestion.

Ulzeration beobachtete man in 42 Fällen, darunter 11 Fälle, bei denen der harte Gaumen, die Alveolarfortsätze und die Kiefer mitergriffen waren.

Nekrose der Kiefer und Alveolarfortsätze wurde bei 9 % der Kranken beobachtet, Hypertrophie der Zunge bei 13 %.

Die ermittelten 39 % Gingivitis und 23 % Perizementitis schienen durch Kontiguität und Kontinuität von den Ulzerationen der Weichteile her entstanden zu sein.

Bei 7 % der Kranken sah man Alveolarabszesse, die augenscheinlich entstanden waren durch Pulpazersetzung infolge der leprösen Infiltration des Pulpagewebes. Doch würde die Zahl von Fällen dieser Art nach Ansicht des Beobachters (31) größer sein, wenn nicht so viele Zähne entfernt würden, ehe es so weit kommt.

Aus demselben Grunde sah Oliver auch nur bei 15 % der Kranken Alveolarpyorrhoe, während Takeishi (48) diese Erkrankung bei 60 % von 156 Leprakranken und Prejean (36) bei 70 % von 372 Patienten eines Spitals feststellte.

Oliver (31) fand ferner bei 1 % Trismus entstanden durch Ulzeration, die das Kiefergelenk in Mitleidenschaft gezogen hatte, und bei 1 % Ulzeration mit Beteiligung der Submaxillar- und Sublingualdrüsen.

Daß man (31) nur bei 25 % der Kranken Zahnkaries fand, mag wohl der zahnkonservierenden Wirkung des Betelnußkauens zuzuschreiben sein, das die Bewohner der Philippinen gewohnheitsmäßig üben; auch entfernt man viele Zähne, weil sie schmerzen oder durch Ulzeration des Zahnfleisches gelockert sind.

II. Takeishi (48) teilt die pathologischen Veränderungen der Zähne bei Leprakranken in zwei Gruppen:

1. Zahnlepra bei L. nervorum (incl. L. maculosa).
2. Zahnlepra bei L. tuberosa.

1. Zahnlepra bei L. nervorum.

Die klinischen Symptome sind gering; inspektorisch und palpatorisch findet sich keine Veränderung.

Als subjektive Symptome finden sich zunächst Hyperaesthesie, neuralgischer Zahnschmerz oder Jucken.

Schließlich werden die Zähne hypaesthetisch oder anaesthetisch. In manchen Fällen tritt die Anaesthesie des Zahnes auch ganz plötzlich ein, ohne daß der Patient vorher etwas merkt.

Die Hyperaesthesie und der Zahnschmerz im Anfangsstadium sind Folgeerscheinungen der Pulpitis leprosa: In der Zahnpulpa findet man eine große Menge Lepra-Bazillen im Nervenbindegewebe, deren Eindringen auf dem Blutwege geschieht. Die Pulpa verwandelt sich zu Granulationsgewebe, dem sogenannten Lepragewebe, das nicht gangränös wird, wenn nicht Karies oder Erkrankungen des Periodontiums hinzutreten. Man muß sich vorstellen (s. a. Misch, 26), daß durch den Leprabazillus das Neurilemm verdickt und das Bindegewebe zwischen den Nervenfasern mit Zellen vollgepackt wird, die fettige Degeneration erleiden, wobei die Nervenbündel atrophieren. Es folgt darum dem Stadium der Hyperaesthesie ein solches der Anaesthesie; bei diesem Zustand finden sich in der Pulpa: Netzförmige Atrophie, atrophische Zellkerne; Odontoblasten sind zwar vorhanden aber sehr atrophisch.

2. Zahnlepra bei L. tuberosa.

Hyperaesthesie, neuralgischer Zahnschmerz bilden hierbei viel seltener die Anfangssymptome als bei der Lepra nervorum; falls sie aber eintreten, so erscheinen sie frühzeitiger und wechselnder als bei dieser.

Bei der L. nervorum beobachtet man häufig Alveolarpyorrhoe; die Zähne werden locker, beweglich, ihre Farbe wird schmutzig oder gelblich-grau, sie verlieren ihren Glanz wie ein toter Zahn. Die Ernährungsstörung des Zahnes und des Periodontiums bei Lepra ist die Folge der Veränderungen der Gefäßwand und der funktionellen Störung der Nerven. Ein Teil des Periodontiums ist hyperplastisch verkalkt und zeigt ein ähnliches Aussehen wie das Zementgewebe; ein anderer Teil ist atrophisch und enthält in den Zellen massenhaft Leprabazillen; ein weiterer Teil schließlich ist ganz verknöchert, man sieht Sharpeysche Fasern und Havers'sche Kanäle.

Im Hartgewebe des Zahnes findet man keine Veränderungen.

Die genannten pathologischen Veränderungen des Zahnes finden sich nicht bei ganz jugendlichen Patienten, sie treten erst im Alter von etwa 20 Jahren auf.

Malaria. (Lit.: 4, 5, 8, 23, 24, 25, 27, 28, 37, 49, 51; 53).

I. Allgemeines.

Der Verbreitungsbezirk der Malaria (53) fällt ungefähr zwischen den 40. Grad Süd- und 62. Grad Nordbreite. Indes ist die Verteilung auf die einzelnen Erdteile und Länder eine äußerst ungleichmäßige, sowohl was Schwere der Symptome, als auch Verbreitung anbelangt. Nach dem Aequator zu nimmt sie im allgemeinen an Heftigkeit und Ausdehnung zu.

Der Erreger der Malaria ist das von Laveran im Jahre 1861 gefundene Plasmodium (27). Die Uebertragung vom kranken auf den gesunden Menschen erfolgt durch den Stich einer Mückenart (Anopheles).

Je nach der Zeitdauer des Entwicklungsganges, den die Malaria-Erreger in den roten Blutkörperchen des Kranken durchmachen unterscheidet man: 1. Malaria tertiana, 2. Malaria quartana, 3. Malaria tropica (perniciosa).

II. Erscheinungen und Folgen der Malaria bei den einzelnen Organen.

Hierüber schreibt Ziemann (53) folgendes: Wir sahen, daß aus Gründen, die nicht in jedem Falle klar sind, unter Umständen ein einziges Organ mehr als die anderen, bezw. fast ausschließlich befallen wird. Je nach Dauer der Zirkulationsstörungen und dem Grade der bedingten sekundären Veränderungen (Hämorrhagien, Nekrosen, Oedeme) werden die Erscheinungen und die Folgen in den einzelnen Organsystemen verschieden sein.

Wir dürfen ferner annehmen, daß durch das Blut die Toxine der Malaria nach allen Körperzellen des Organismus gelangen, wo sie je nach der Affinität an die Körperzellen im Sinne der Seitenkettentheorie Ehrlichs in verschiedenem Grade gebunden werden.

Die Disposition der einzelnen Organsysteme für die Erkrankung kann bei den verschiedenen Individuen außerordentlich verschieden sein.

Selbst nach dem Verschwinden der Malaria kann es zu Erkrankungen gewisser Organsysteme kommen, die auf die Wirkung der Toxine zurückzuführen sind, bezw. auf anfänglich latent verlaufende Ernährungsstörungen infolge von Zirkulationshemmnissen.

Unter diesem Gesichtswinkel werden die nachstehend zu beschreibenden im Bereiche der Mundhöhle auftretenden Krankheitserscheinungen zu betrachten sein.

III. Malaria und pathologische Erscheinungen in der Mundhöhle.

Bei chronisch Malariakranken (27) können die Gebilde der Mundhöhle erheblich geschädigt werden:

A. Erkrankungen der Weichteile des Mundes.

Von Ziemann (53), de Terra (49), Mannaberg (24), Protoslataro (37), und Misch (27) werden als Folge chronischer Malaria Rötung, Schwellung, Auflockerung, Blutung, Jauchung, Gangrän der Mundschleimhaut, insbesondere des Zahnfleisches geschildert. Diese Komplikation (24) treffe namentlich solche Personen, die durch Unterernährung oder schwere Strapazen heruntergekommen seien, als Ausdruck einer tiefen konstitutionellen

Schwäche; manchmal hafte sie der Endemie eines bestimmten Jahres gleichsam als zweite komplikative Endemie an.

Unter denselben Verhältnissen kommt es zur eitrigen Parotitis (24, 25), die wiederholt als unerwünschte Komplikation in schweren Malaria-Epidemien beschrieben worden ist.

De Terra (49) erwähnt eine nach Malaria-Infektion auftretende Veränderung der Zunge in Gestalt von ein oder zwei dunkelbraunroten, dreieckigen Längsstreifen, deren Spitze vorn liegt. Bei Benjamins (5) findet sich die Beobachtung eines Falles intermittierender hochgradiger Anschwellung der Zunge, welche nach Chinin gleich wieder verschwand und als angio-paralytisch angesprochen wurde. An den Lippen (51) schießen zuweilen Herpes-Bläschen auf.

B. Die Abhängigkeit von Erkrankungen des Zahnsystems von der Malaria.

1. Verschiedenes.

Nach Misch (27) können neben den bereits oben erwähnten Schleimhautaffektionen hervorgerufen werden: Pyorrhoea alveolaris, Nekrose des Kieferknochens. Daneben treten häufig sehr heftige und hartnäckige Zahnschmerzen auf. Wieweit diese Schmerzen auf eine durch die Malaria-Infektion hervorgerufene Trigeminusneuralgie oder auf die bei der Malaria nicht selten anzutreffende Dentikelbildung in der Zahnpulpa zurückzuführen sind, bedarf noch der Klärung.

Moral (28) entnimmt einem Referat aus dem Indian Dental Journal (ohne Angabe des Autors) die Notiz über einen Fall von Kiefernekrose bie Malaria: Bei einem fünfjährigen Kinde war der Alveolarfortsatz des Unterkiefers in der ganzen vorderen Gegend nekrotisiert. Alle in dieser Gegend liegenden Zähne fehlten, die zweiten Molaren saßen noch im Sequester, der sich nach einigen Tagen abstieß, worauf eine relativ schnelle Heilung eintrat.

Talbot (8) nennt neben Skorbut, Vergiftungen, Bright'scher Nierenerkrankung die Malaria als eine mögliche Ursache von Alveolarpyorrhoe. Er hält Alveolarpyorrhoe für abhängig vom vasomotorischen System und der Zirkulation. Da der Alveolarfortsatz ein Endorgan darstelle, in dem Endarterien vorhanden seien, so könnten diese Arterien sich in dem starren Kieferknochen nicht

ausdehnen, was zur Folge habe, daß mit Toxicum gemischtes Blut Reizungen und Entzündungen hervorrufe, die dann wieder zu Resorption des Knochens und zu Arterienentartung führten.

2. Malaria und Zahnlockerung.

Mit dieser Ansicht Talbots wird die Frage nach dem speziellen Zusammenhange der Malaria mit der Zahnlockerung angeschnitten, die nachstehend an Hand einer in der „Odontologija i Stomatologija“ Jg. 1929, Bd. VII, Nr. 6, veröffentlichten Arbeit von M. N. Barataschwili, Tiflis (4) eine eingehendere Würdigung finden soll. Die Arbeit trägt den Titel „Die Alveolarpyorrhoe unter der Bevölkerung Kachetiens in Verbindung mit der Malaria“ und verdient umso mehr unser Interesse, als es sich um systematische Untersuchungen an einem sehr großen Material handelt, sodaß den gewonnenen Ergebnissen ein besonderes Gewicht zukommt.

a) Um nun zu zeigen, welche Stellung die Ansichten Barataschwilis innerhalb der verschiedenen Theorien über das Wesen der Alveolarpyorrhoe einnehmen, sei zunächst ein kurzer Ueberblick über die verschiedenen im Laufe der Zeit entstandenen Auffassungen von der Erkrankung gegeben, deren Vertreter sich in drei Gruppen einteilen lassen:

Die erste Gruppe sieht das Leiden als ein rein lokales an, hervorgerufen durch örtliche Reize. Als solche Reize werden genannt: Zahnsteinablagerung (Rigg, Fryd), Ueberlastung durch Artikulationsstörungen (Karolyi), nächtliches Knirschen, traumatische Einwirkungen aller Art.

Die zweite Gruppe setzt allgemeine Störungen in der Konstitution des Gesamtorganismus als Ursache für die Krankheit voraus, oder erachtet dieselben doch wenigstens für stark prädisponierende Momente. Da nun eine Beeinflussung des Allgemeinzustandes auf den verschiedensten Ursachen beruhen kann, ist auch die Zahl der als für die Alveolarpyorrhoe ursächlich angesehenen konstitutionellen Faktoren recht groß. An erster Stelle sind hier Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes, harnsaure Diathese, Störungen des Kalkstoffwechsels zu nennen. Ferner wurden Nierenerkrankungen, Zirkulationsstörungen im Gefolge von Herzkrankheiten, Arteriosklerose, sitzende Lebensweise, verschiedene Intoxikationen (Hg, Pb), Ernährungsstörungen (Ueber-, Unterernährung),

nervöse Ueberreizung, Schwangerschaft, Infektionskrankheiten, Erkrankungen der Leber, des Magens und Darmes, chronische Obstipation mit der Alveolarpyorrhoe in Verbindung gebracht. Schließlich fällt nach Ansicht mancher Autoren auch der Vererbung in der Aetiologie der Ap. eine wichtige Rolle zu.

Der dritten Gruppe gehören diejenigen Autoren an, welche beide Anschauungen gelten lassen, also das Leiden als ein lokales betrachten, für das aber ein konstitutioneller Faktor die Disposition geschaffen hat. Szabo faßt die Vertreter dieser Ansicht unter dem Namen „Fusionisten“ zusammen.

Wenn auch bis in die heutige Zeit alle drei Theorien als geltend betrachtet werden können, so muß man doch feststellen, daß die Theorie der Konstitutionisten anfängt, stark in den Vordergrund zu treten.

b) Hiermit stehen auch die Ergebnisse in Einklang, von denen Barataschwili (4) berichtet: Auf einem odontologischen Kongreß wurde das Material aus 280 Krankengeschichten von an Alveolarpyorrhoe Erkrankten vorgebracht, von denen nur 11 Personen an keiner weiteren Krankheit litten. Alle anderen hingegen gaben ein überzeugendes Bild von der Einwirkung der Allgemeinerkrankungen auf den Prozeß der Ap.

Im Jahre 1925 untersuchte man 200 Personen, die auf der Station der chirurgischen Klinik lagen; von ihnen waren 10 % pyorrhoekrank, alle waren aus den spezifischen Malariagebieten Georgiens und nach der Anamnese ausnahmslos malariakrank, und zwar vorwiegend an der tropischen Form.

Im Jahre 1928 wurde nun eine stomatologische Expedition ausgerüstet, um in den spezifischen Malariagebieten Georgiens selbst den Einfluß der Malaria auf die Verbreitung der Ap. unter der Bevölkerung dieser Gebiete zu erforschen. Es wurde ohne Ausnahme die ganze Dorfbevölkerung untersucht, insgesamt 2000 Personen. In besondere Fragebogen eingetragen wurden die Personen von 15 Jahren aufwärts, insgesamt 1686 Personen, davon 1046 Frauen, 640 Männer. Kinder wurden in die Fragebogen nicht eingetragen, denn das Hauptziel der Untersuchung war, den Prozentsatz der Erkrankungen an der Ap. festzustellen, die bekanntlich im Kindesalter nicht auftritt. Das Fehlen der Ap.

bei Kindern erklären Römer und Baume mit der größeren Elastizität und dem Gefäßreichtum, bezw. der erhöhten Regenerationsfähigkeit der Alveolarwände während der Wachstumsperiode des Knochens, wodurch die Widerstandsfähigkeit gegen Einflüsse aller Art größer, und die Neigung zu Zirkulationsstörungen geringer sei.

Der allgemeine Prozentsatz der Erkrankungen an Ap. betrug 24,4 % (412 Fälle). Auf den ersten Blick erscheint er verhältnismäßig gering (4), aber man muß hierbei berücksichtigen, daß in den prozentualen Vergleichszahlen mit einbegriffen wurden: 1. das Kontrolldorf (114 Personen), das sich in den besten klimatischen Verhältnissen befindet, und wo nur 9 Fälle von Ap. festgestellt wurden, und 2. 170 Einwohner der Stadt Telawa, die sich ebenfalls in den besten klimatischen Verhältnissen befindet, und wo nur 17 Fälle von Malaria und 16 Fälle von Ap. festgestellt wurden.

Der Prozentsatz der Erkrankungen an Malaria unter der untersuchten Bevölkerung ergab an chronischen Fällen 50,9 % und an akuten Fällen 1,3 %.

Was das Verhältnis der Alveolarpyorrhoe zur Malaria anbetrifft, so wurde folgendes festgestellt:

Von 879 Malariakranken litten 360 = 40,96 % an Alveolarpyorrhoe, von 807 Malariafreien litten 52 = 6,44 % an Alveolarpyorrhoe.

Von den Pyorrhoekranken waren 87,4 % malariakrank, und zwar ausnahmslos chronisch, nur 12,6 % waren nicht malariakrank, wobei die Anamnese bei den letzteren andere infektiöse Erkrankungen, hauptsächlich Typhus ergab.

Barataschwili ist der Meinung, daß diese Zahlen überzeugend beweisen, daß die Malaria bei der Alveolarpyorrhoe einen wichtigen Faktor für die Ernährungsstörungen und die Disharmonien im Organismus darstellt.

Die Einteilung der Erkrankung nach dem Alter hat mit Deutlichkeit ergeben, daß im vorgeschrittenen Alter die Erkrankung häufiger auftritt, wie aus nachstehender Aufstellung ersichtlich ist:

Alter in J.	Anzahl der Fälle	in % der Gesamtzahl
20	018	04,4
21—30	107	25,1
31—40	160	40,4
41—50	062	15,1
50—55	013	03,2
über 55	031	07,5

Der Rest der Fälle verteilte sich auf das Alter von 15- 19 Jahren. Bei Kindern wurde die Ap. kein einziges Mal angetroffen.

Die Häufigkeit der Ap. bei Männern und Frauen verhielt sich bei dem von B. besprochenen Material wie 22: 26, was B. auf die schwächere Konstitution der Frauen sowie auf schwächende Faktoren, wie Schwangerschaft und Stilltätigkeit zurückführt.

Bei kariösen Zähnen wurde die Ap. in 12,6 % der Fälle vorgefunden; folglich trete die Ap. an pulpalosen und kariösen Zähnen immerhin auf, wenn auch seltener als bei gesunden Zähnen. Die Tatsache, daß die Ap. bei abgekauten Zähnen fehlt, ließ sich ebenfalls bestätigen.

Das von der Expedition untersuchte Material wurde nun ferner nach den in den einzelnen Gebieten herrschenden klimatischen Bedingungen eingeteilt und zwar wurden drei Zonen unterschieden:

Die erste Zone besitzt ungünstige Windverhältnisse (schlechte Durchlüftung) und ist sumpfig.

Die zweite Zone weist unvergleichlich bessere Bedingungen auf, da dort die Dörfer mit wenigen Ausnahmen freier liegen und den Luftströmungen besser ausgesetzt sind.

Die dritte Zohne endlich bietet durch warme Sümpfe, Schilf und Wälder eine günstige Grundlage für Malaria.

Die Häufigkeit an Malariaerkrankungen und das Verhältnis der Ap. zu jenen innerhalb der einzelnen Zonen ergibt sich aus folgender Uebersicht:

	I. Zone	II. Zone	III. Zone
M.	68,59 %	42,69 %	60,89 %
Ap.	32,05 %	18,46 %	30,85 %

Diese Zahlen sprechen für sich selbst.

Wie bereits erwähnt, wurde ein Kontrolldorf mit einem verhältnismäßig besseren Klima zum Vergleich mit herangezogen. Der Prozentsatz der Malariaerkrankungen betrug hier 28,94 %, an Ap. 7,89 %.

Im Zusammenhange mit den vorhergehenden Ergebnissen unterstreicht diese Tatsache noch mehr die unverkennbare Verbindung der Erkrankungen an Pyorrhoe mit der Malaria.

Die Summe der gewonnenen Resultate gibt uns nach Barataschwili (4) die Möglichkeit, folgendes festzustellen:

1. Die Alveolarpyorrhoe stellt keine örtliche Erkrankung dar, sondern dient als Anzeichen für Störungen im Organismus.

2. Die Ap. stellt ein Syndrom dar, welches bei bestimmten Konstitutionen und allgemeinen Erkrankungen des Organismus, so auch der Malaria in Erscheinung tritt.

3. Die Verbreitung der Ap. in Kachetien steht unzweifelhaft mit der Malaria in Zusammenhang.

4. Der Prozentsatz der Erkrankungen an Ap. beträgt unter den Malariakranken 40,96 %, unter den Malariafreien 6,44 %.

5. In Ortschaften, die sich in schlechten klimatischen Verhältnissen befinden und einen großen Prozentsatz an Malariaerkrankungen aufweisen, liegt eine entsprechend größere Verbreitung der Alveolarpyorrhoe vor.

6. Im Kindesalter kommt die Ap. nicht vor.

7. Der größte Teil der Erkrankungen fällt in das Lebensalter zwischen 30 und 40 Jahren.

8. Der weibliche Teil der Bevölkerung wird etwas stärker betroffen als der männliche (26: 22).

9. Die Ap. wurde an kariösen Zähnen festgestellt (12,6 %), wenn auch seltener als bei gesunden Zähnen (87,4 %).

10. Die Ap. wurde an abgeschliffenen Zähnen nicht vorgefunden.

Wenn auf die Untersuchungen und Feststellungen der Expedition, die auf Veranlassung des Direktors der stomatologischen Klinik der georgischen Universität. Prof. G. J. Muchadse im Jahre 1928 unternommen wurde, näher eingegangen wurde, als es das gestellte Thema vielleicht erforderte, so geschah es erstens, um

eine bessere Beurteilungsmöglichkeit der angewandten Untersuchungsmethoden und der Auswertungsweise der gewonnenen Resultate zu bieten.

Ueberdies schien eine ausführlichere Würdigung der in russischer Sprache verfaßten Arbeit Barataschwili's geboten, da abgesehen von zwei kurzen Referaten in den „Fortschritten der Zahnheilkunde" 1930 Bd. 6, Teil II, und in der „Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde" 1930, S. 514 eine allgemein zugängliche deutsche Uebersetzung nicht vorliegt.

Fassen wir von den Ergebnissen Barataschwili's zusammen, was für die Beurteilung der uns interessierenden Frage nach dem Zusammenhang zwischen Malaria und Zahnlockerung wertvoll ist, so dürfen wir uns für berechtigt halten, bei einem uns begegnenden Patienten, der an beiden Erkrankungen leidet, in der Malaria einen wesentlichen ursächlichen Faktor für die bestehende Zahnerkrankung zu erblicken.

Das Bindeglied zwischen beiden Erkrankungen bilden wahrscheinlich durch die Malaria hervorgerufene Zirkulationsstörungen im Bereiche des Zahnhalteapparates, die dort zu mangelnder Ernährung und damit zu Atrophie und Herabsetzung der Resistenz der Gewebe führen. Hierbei sei nochmals auf die am Anfange des Absatz II des die Malaria behandelnden Kapitels dieser Arbeit angeführten Worte Ziemanns (53) über die Erscheinungen und Folgen der Malaria bei den einzelnen Organen hingewiesen.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Baetzner für die Erteilung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Auch möchte ich nicht unterlassen, Herrn Dr. Zink für die Anregung zu dieser Arbeit und die mir freundlichst gegebenen Hinweise bestens zu danken.

Literaturverzeichnis.

1) Apostolopoulos, K. G.: Das Denguefieber in Athen im Herbst 1928 M. m. W. 1930, Nr. 7, S. 265—268.

2) Assmy & Kyritz: Ueber Salvarsanbehandlung geschwüriger Prozesse, welche durch die Vincentsche Symbiose veranlaßt sind. Arch. f. Schiffshyg. 1913, Bd. 17, S. 217—230.

3) Ashford: A monilia found in certain cases of sprue. Journ. of the amer. ass. 6. März 1915 ref. Internat. Zbl. f. Lar. 1916, Jg. 32, S. 212.

4) Barataschwili, M. N.: Die Alveolarpyorrhoe unter der Bevölkerung Kachetiens (Grusiens) in Verbindung mit der Malaria (russ.). Odontologija i Stomatologija 1929, Bd. 6, S. 8—15. ref. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, Tl. II., S. 420 & D. M. f. Z. 1930, S. 514.

5) Benjamins, C. E.: Die Tropenkrankheiten der Luftwege und der Mundhöhle, in: Denker-Kahler, Hb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilkde., Bd. 4, S. 612—663, Berlin 1928, J. Springer.

6) Bergengrün, P.: Ueber die lepröse Erkrankung der Mundhöhle. D. z. W. 1908, S. 1021—26 & Nr. 49, S. 1038—43.

7) Biffi, U.: Verruga peruviana und „schweres Fieber Carrions". Arch. f. Schiffshyg. 1908, Bd. 12, S. 1—11.

8) Blessing, G.: Pyorrhoea alveolaris. Sammlung Pfaff, H. 5, Leipzig 1911.

9) Bohne, A.: Ein Fall von Sprue und seine Behandlung. D. m. W. 1908, Nr. 26, S. 1142—43.

10) Brahmachari, U. N.: Kala-Azar (Innere oder viszerale Leishmaniasis). In: Mense, Hb. d., Tropenkrankh. 3. Aufl. Bd. 4, S. 639—752. Leipzig 1926, J. A. Barth.

11) Dold, H.: Die Sprue. In: Mense, Hb. d. Tropenkr. 3. Aufl., Bd. 2, S. 388—449. Leipzig 1924.

12) Faber, K.: Ein Fall chronischer Tropendiarrhoe („Sprue") mit anatomischer Untersuchung des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskrkht. 1904, Bd. 10, S. 333—354.

13) Floros, A.: Das Denguefieber. Ergebn. d. ges. Med. 1931, Bd. 16, S. 1—46.

14) Flu, P. C.: Die Pest. In: Mense, Hb. d. Tropenkrh. 3. Aufl. Bd. 2, S. 259—361, Leipzig 1924, I. A. Barth.

15) Gaggia, M.: Un caso di angina pestosa. Arch. ital. di otol., 1. Aug. 1915. Ref: Internat. Zbl. f. Lar. 1917, Jg. 33, S. 176.

16) Glas, E.: Flecktyphus. In: Denker-Kahler, Hb. d. Hals-Nasen-Ohrenhlk. Bd. 4, S. 41—42, Berlin 1928, J. Springer.

17) Hehir, P.: Ulcerated and swollen gums in Indian troops. Arch. f. Schiffshyg. 1914, Bd. 18, Beihefte S. 203—204 & Journ. of trop. med. 1913, 15. Sept. ref. Arch. f. Schiffshyg. 1914, Bd. 18, S. 111.

18) Hyatt, H. B. & Allen, W.: Notes on cases of sprue from the tropics. Journ. of the amer. med. ass. Aug. 1914. Ref. Internat. Zbl. f. Lar. 1916, Jg. 32, S. 212.

19) Justi, K.: Beiträge zur Kenntnis der Sprue, (Aphthae tropicae). Arch. f. Schiffshyg. 1913, Bd. 17, Beiheft 10 S. 517—567.

20) — Die Amoebenerkrankungen der Leber und anderer innerer Organe bei Ruhr. In: Mense, Hb. d. Tropenkrkh. 3. Aufl., Bd. 4, Leipzig 1926, I. A. Barth.

21) Klingmüller, V.: Die Lepra. In: Jadassohn, J., Hb. d. Haut- u. Geschlechtskrh. Bd. 10, Tl. II. S. 1—840. Berlin 1930, J. Springer.

22) Kritzler: Bild eines Falles von Gangosa. Zschr. f. ärztl. Fortbildg. 1918 Nr. 1, S. 6.

23) Lofton, L.: A phenomenon observed on the tongue in acute malarial infection. Ref.: Arch f. Schiffshyg. 1902, Bd. 6, S. 326.

24) Mannaberg, J.: Die Malariakrankheiten. In: Nothnagel, Spez. Pathol. u. Ther. Bd. 2, Wien 1899, A. Hölder.

25) v. Mikulicz, u. Kümmel, W.: Die Krankheiten des Mundes. 3. Auflage, Jena 1923, G. Fischer.

26) Misch, J.: Forensische Zahnheilkunde. Fortschr. d. Zahnhlkde. 1926, Bd. 2, Tl. II. S. 1055—93., S. 1085: Pulpitis b. Lepra.

27) — Lehrbuch d. Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 3. Aufl., Leipzig 1923, F. C. W. Vogel.

28) Moral, H.: Spezielle Pathologie d. Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnheilk. 1930, Bd. 6, Tl. I. S. 151—52: Kiefernekrose bei Malaria.

29) Mühlens, P.: Behandlung bedrohlicher Zustände bei Tropenkrankheiten. D. M. W. 1914, Nr. 25, S. 1249—52.

30) — Ein mit Antimosan geheilter Fall von indischem Kala-Azar. Archiv f. Schiffshyg. 1926, Bd. 30, S. 160—169.

31) Oliver, R. T.: Dental and oral lesions of leprosy. Dent. Cosm. 1908, Nr. 4, S. 334. Ref: D. M. f. Z. 1910, Nr. 3, S. 228.

32) Onodi, A.: Lepra der oberen Luftwege. Arch. f. Ohrenheilkunde 1916, Bd. 99, S. 28.

33) Pavloff, N.: Leprosy in the nose and mouth. Leprosy Rev. 1930, Bd. I, S. 21—25. Ref.: Zbl. f. Hautkrkh. Bd.3 5, S. 139.

34) Pessah, G.: Dengue-Stomatitis. Semaine Dent. 1928, Nr. 46, ref: Z. R. 1928, Nr. 49, S. 2071.

35) Polo: Ulceration of the gums in miasmic fevers. Dent. Dig. 1900, Bd. 6, Nr. 4. Ref.: D. M. f. Z. 1901, H. 4, S. 172.

36) Prejean, B. M.: Dentistry among lepers Apollonian 1928, Bd. 3, S. 253—254. Ref.: D. M. f. Z. 1929, S. 1084.

37) Protoslataro, N.: Stomatite gangraenosa da morbillo in sogetto malarico. Cult. Stom. 1928, Bd. 5, S. 980. Ref.: Fortschr. d. Z. 1929, Bd. 5, Tl. II, S. 477.

38) Puff, G.: Beitrag zur Behandlung der Schiffshyg. 1929, Bd. 33, S. 388—92.

39) Richartz, H.: Ueber Aphthae tropicae oder indische Sprue. M. m. W. 1905, Nr. 14, S. 640—643.

40) da Rocha-Lima: Verruga peruviana. In: Mense, Hb. d. Tropenkrankheiten 3. Aufl., Bd. 4, S. 355—396, Leipzig 1926, J. A. Barth.

41) Salomon, H.: Fall von Aphthae tropicae. M. m. W. 1914, Nr. 1, S. 51.

42) Scherschmidt: Ein Fall von totaler Zerstörung des harten Gaumens. Arch. f. Schiffshyg. 1914, Bd. 18, S. 65—66.

43) Sevcenko, H.: Ein Kombinationsfall von Haut- und innerer Leishmaniosis. (russ.). Russk. Zurn. trop. Med. 1929, Bd. 7, S. 669—70. Ref.: Zbl. f. Hautkrkh., d. 37, S. 235.

44) Siegmund, H, & Weber, R.: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926, S. Hirzel.

45) Siegmund, H.: Pathologische Histologie. Fortschr. d. Zahnhlkd. 1930, Bd. 6, Tl. I, S. 256—260.

46) Sokolowsky, R.: Lepra. In: Denker-Kahler, Hb. d. Hals-Nasen-Ohrenhlk. Bd. 4, S. 322—347. Berlin 1928, J. Springer.

47) Sticker, G.: Die gutartigen kurzfristigen Fieberkrankheiten der warmen Länder. In: Mense, Hb. d. Tropenkrkh., 3. Aufl., Bd. 4, S. 450—501.

48) Takeishi: Ueber die pathologischen Veränderungen der Zähne bei Leprakranken. Shikwa Gakuho, 1910, H. 15. Ref.: Ergebn. d. ges. Zahnhlk. 1912, Jg. 2, S. 39.

49) de Terra: Zur Symptomatologie der Munderkrankungen und die Beziehungen derselben zu den Allgemeinkrankheiten. Ergebn. d. ges. Zahnhlk. 1914, Jg. 4, S. 297.

50) Trautmann, G.: Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen. 2. Aufl. Wiesbaden 1911, J. F. Bergmann.

51) Werner, S.: Stomatitis bei Infektionskrankheiten. Diss. Würzburg 1919.

52) Zabel, E.: Zum Verlauf der Sprue. D. m. W. 1912, Nr. 9, S. 416.

53) Ziemann, H.: Malaria und Schwarzwasserfieber. In: Mense, Hb. d. Tropenkrkh. 3. Aufl., Bd. 3, S. 1—480, Leipzig 1924, J. A. Barth.

54) — Beitrag zur Frage der sogenannten „Rhinopharyngitis mutilans“. Arch. f. Schiffshyg. 1926, Bd. 30, Beiheft 1, S. 161—182 & 182—184.

Lebenslauf.

Verfasser, Martin Vorbrodt, wurde am 17. Juni 1904 in Berlin-Wilmersdorf geboren, besuchte das humanistische Gymnasium in Berlin, war nach im Herbst 1922 bestandener Reifeprüfung bis Oktober 1927 im kaufmännischen Beruf tätig, widmete sich vom Winter-Semester 1927/28 bis zum Wintersemester 1930/31 dem Studium der Zahnheilkunde in Berlin, bestand hier im Sommer-Semester 1931 das zahnärztliche Staatsexamen und erhielt am 8. September 1931 die Approbation als Zahnarzt.